

Aflatoxine, Rosette et Rouille de l'arachide. Environnement climatique propice à leur présence et développement ⁽¹⁾

C. PICASSO (2)

Résumé. — Le développement des maladies des plantes est très souvent lié à différents facteurs climatiques. Ces maladies ont en effet pour cause des organismes vivants dépendants eux-mêmes de ces facteurs pour croître, se multiplier et se propager, soit directement, soit par des hôtes intermédiaires. Trois affections de l'arachide en Afrique de l'Ouest, graves pour leur incidence sur les rendements ou la qualité de cette culture, sont envisagées ici. La contamination des gousses puis des graines par un champignon du sol, *Aspergillus flavus* L., générateur d'une substance très nocive pour la consommation tant humaine qu'animale, l'aflatoxine, est ainsi liée aux facteurs climatiques. La contamination au champ est notamment aggravée par des conditions de sécheresse en fin de cycle. La Rosette est une maladie virale, véhiculée et transmise par un aphide. Son développement et sa propagation sont en relation directe avec ceux de l'insecte, qui résultent eux-mêmes de conditions climatiques assez précises au point de vue température et humidité. La Rouille de l'arachide, maladie d'origine assez récente en Afrique de l'Ouest mais qui s'est rapidement étendue, est également due à un champignon, *Puccinia arachidis* S., dont la forme de multiplication a pourtant une viabilité très courte sous climat tropical. La dissémination des urédospores, leur libération passive, leur transport par le vent à partir du foyer et les conditions d'une contamination sont présentés. En l'absence, jusqu'à ce jour, de la découverte d'hôte intermédiaire, qui permettrait d'expliquer la permanence de l'existence de foyers à proximité des cultures, l'hypothèse actuelle est que cette maladie ne se perpétue que par la présence continue de pieds d'arachide sur le terrain soit par régénération au champ des restes de récolte soit par des cultures d'intersaison. Une bonne connaissance de l'environnement climatique de ces affections qui est, pour certains paramètres, relativement strict, permet d'estimer les risques encourus et de déclencher des actions de protection. Elle permet aussi de limiter les dégâts de ces fleaux par l'application de méthodes de culture telles que les parasites ne puissent trouver sur les plantes des conditions satisfaisantes pour leur développement, en attendant que soit mise en place la seule méthode de lutte vraiment efficace et à la portée de tous les cultivateurs, l'utilisation de variétés résistantes.

INTRODUCTION

Les maladies des plantes ayant pour cause des organismes vivants, que ce soit des virus, des bactéries, des champignons, des insectes ou des nématodes, dépendent de paramètres climatiques qui, outre le fait qu'ils déterminent l'existence des plantes concernées elles-mêmes, ont une influence marquée sur les modes de vie et de reproduction de ces organismes.

En majorité, ces maladies ont un cycle assez complexe faisant intervenir un enchaînement important de facteurs qui les déterminent. En plus de l'agent causal lui-même, interviennent souvent des agents vecteurs ou des hôtes intermédiaires. Ces agents et hôtes sont influencés différemment par le climat et ce n'est donc que dans des successions de valeurs, assez bien déterminées, des facteurs qui le composent que ces cycles peuvent se dérouler.

On pourrait en déduire que des barrières nombreuses devraient limiter considérablement l'occurrence de ces maladies. Cependant, la diversité des phénomènes naturels est très importante et, d'autre part, ces organismes sont très bien adaptés avec, soit des formes de survie très résistantes, soit des modes de dissémination permettant une extension rapide et importante.

Pour illustrer cela, il est traité ci-après trois affections de cultures d'arachide pouvant être particulièrement graves notamment en Afrique et il sera vu comment la connaissance et l'environnement climatique qui leur est propice peut, dans une certaine mesure, contribuer à mettre au point des méthodes de lutte.

La vocation de l'IRHO, travaillant dans les structures de l'ISRA au Sénégal, de l'IBRAZ (3) au Burkina Faso, était la création de variétés résistantes à ces maladies. Mais, parallèlement à ces travaux, certaines précisions ont pu être apportées concernant leur environnement. Les études plus fondamentales présentées ci-après ont été réalisées par S. Savary de l'ORSTOM/Côte d'Ivoire (rouille) et le Pr. Zambettakis du Muséum national d'Histoire naturelle de Paris (*A. flavus* et rouille) avec qui une collaboration existe.

CONTAMINATION PAR *ASPERGILLUS FLAVUS* L.

On trouve surtout les aflatoxines, substances toxiques élaborées par ce champignon, dans les productions d'origine tropicale. Ingerées par les animaux, elles se maintiennent dans leurs tissus, provoquent des hépatites aiguës, des nécroses du foie et passent dans le lait [1]. Ces toxines ne sont pas liposolubles et donc, pour l'arachide, ne se trouvent pas dans l'huile après extraction, si la purification est suffisante, mais dans les tourteaux. Par ailleurs, on a pu établir certaines corrélations dans les régions tropicales productrices d'arachide et le cancer du foie chez l'homme.

(1) Communication présentée au Symposium international sur l'Agrométéorologie de l'Arachide organisée par l'ICRISAT, l'OMM, la FAO et le CRSP à Niamey (Niger) du 21 au 26 août 1985.

(2) Ingénieur de Recherches IRHO-CIRAD détaché à l'Institut National d'Etudes et de Recherches agricoles, Ouagadougou (Burkina Faso).

(3) Maintenant INERA.

Face à cela les pays européens, importateurs d'arachide, ont réagi en interdisant l'introduction des tourteaux contenant plus de 50 µg/kg d'aflatoxine.

Agent causal.

Ce micromycète est un saprophyte et ne provoque pas de dégâts directs importants sur les cultures d'arachide. Il est présent dans le sol et très largement répandu sur l'ensemble du globe. Cependant sa présence sur les productions végétales ne signifie pas automatiquement que celles-ci renferment les toxines. En effet si le champignon peut se développer à des températures très variables, entre 10 et 45 °C environ, la production de toxines n'apparaît que dans un intervalle de température plus étroit, entre 15 et 40 °C selon Diener et Davis, et elle n'est réellement importante qu'à des températures de l'ordre de 30 à 35 °C. Par ailleurs la température conditionne l'intensité de la toxicité : plus elle est élevée et plus la proportion d'aflatoxines hautement toxiques (B2 et surtout B1) sera grande (Tabl. I).

TABLEAU I. — Sécrétion d'aflatoxines en fonction de la température sur des graines inoculées (µg/100 g)

Température d'incubation	Aflatoxine B1	Aflatoxine G1	Aflatoxine B1/G1	Aflatoxine B1 + G1
20 °C	460	4 000	0,11	4 460
30 °C	5 750	10 000	0,57	15 750

Source : Diener et Davis, 1963.

Enfin ce champignon requiert des conditions précises d'humidité pour se développer. Elle doit être au minimum de 85 p. 100 dans l'air ou de 10 à 30 p. 100 dans un substrat pour une température de 30 °C. Cela explique que les productions végétales tropicales soient les plus touchées et à ce titre l'arachide constitue un support tout à fait propice au développement du champignon et à sa production de substances toxiques puisque les gousses renferment 30 à 35 p. 100 d'eau au moment de la récolte. Le champignon étant terricole, la contamination par pénétration peut donc avoir lieu dans le sol avant la récolte, lors du séchage au champ dans les andains ou les meules et se poursuivre dans les stocks.

L'étude de la mycoflore des gousses et des graines d'arachide au Sénégal [6] a montré la présence permanente de cet *Aspergillus*, prédominant même sur toutes les autres espèces. Par ailleurs des inoculations du sol (Darou) n'ont

pas augmenté le taux de contamination. Il semble donc que ce taux de contamination du sol ne soit pas un facteur limitant pour l'infection des gousses d'arachide.

La gousse d'arachide est une barrière plus ou moins efficace à la pénétration du champignon (Tabl. II). On constate que son apparence et son intégrité sont des facteurs primordiaux [2]. Une deuxième barrière est constituée par le tégument séminal de la graine [9]. En effet, pour des variétés différentes montrant un taux identique de présence du parasite à l'intérieur des gousses, il y a des différences significatives à l'installation parasitaire sur les cotylédons. D'ailleurs pour toutes les variétés, les colonies progressent très facilement sur les cotylédons si ce tégument est enlevé. L'observation en microscopie électronique de la pénétration du mycélium dans le tégument montre que celle-ci est largement favorisée par les zones de moindre épaisseur et à plus forte raison de rupture [5].

Tout ce qui contribue à détériorer l'aspect et la qualité des gousses et graines, attaques de parasites, dégâts des outils, maturation difficile, favorisera donc la pénétration du champignon. En dehors de l'aspect variétal qui intervient de façon importante [10], et permet justement d'envisager la sélection de variétés beaucoup moins sensibles, de nombreuses expériences ont montré l'influence considérable des conditions météorologiques durant la culture et surtout lors de la phase de maturation des gousses d'arachide sur les teneurs des graines en aflatoxine.

Effets de la sécheresse en fin de cycle.

Dans les conditions du Sénégal (saison des pluies de 3 à 5 mois du Nord au Sud suivie d'une saison sèche très marquée), il est apparu que la contamination par ce champignon, de loin la plus importante, est celle qui a lieu dans le sol, en fin de cycle de l'arachide. Après la récolte, les plantes sèchent rapidement sur le champ au soleil et la teneur en eau des graines tombe rapidement en dessous de 10 p. 100. Le tableau III montre que l'infestation augmente beaucoup entre le 25^e et le 15^e jour avant la récolte et ensuite se stabilise [8]. Ce n'est que dans les derniers prélèvements que l'on trouve un nombre notable de colonies. Un décorticage en aseptie et 10 jours d'incubation montrent qu'une contamination secondaire est cependant possible s'il y a réhumidification.

Par contre une irrigation débutant après l'arrêt des pluies et maintenue jusqu'à 10 jours avant la récolte limite considérablement les infestations des champignons (Fig. 1).

A la suite de ces expériences préliminaires, des essais ont été réalisés aux champs sur 2 stations du Sénégal [11] : Bambey dans le Centre-Nord, avec une pluviométrie de

TABLEAU II. — Taux d'aflatoxines en µg/kg en fonction des catégories de gousses pour plusieurs lots contaminés [Darou, 1969]

	Lot n°							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Bonnes gousses	< 25	< 25	< 25	50	< 25	< 25	< 25	< 25
Attaques termites	50	330	60	2 600	500			
Attaques iules	100	100	2 000		250	1 250		
Gousses fendues	1 000		12 000		800	1 500		
Bouts noirs					< 25	120	< 25	
Immatures								< 25

Source : Gillier, 1970.

TABLEAU III. — Contamination de l'arachide par *A. flavus* au cours de son cycle

Nb. de jours par rapport à la récolte	- 25	- 20	- 15	- 10	- 5	Récolte	+ 10
Nb. moyen de colonies sur 200 gousses	5,5		10,6	9,2		11,31	
Nb. moyen de colonies sur 1 500 graines	0	0	1		11	39	88 (1)

(1) Après incubation.

Source : Zambettakis, 1975.

Darou, 1973 : (425,5 mm de pluies, avec arrêt 35 jours avant la récolte, pour une moyenne de 700 mm).

TABLEAU IV. — Contamination naturelle des graines d'arachide par *A. flavus*

Lieu	1977	Bambey 1978	1979	1977	Darou 1978	1979
Date de semis	8/7	21/7	Semis 11/7	1 ^{re} date 8/7	28/6	26/6
Valeurs (1)	23,5	39,4	9,2	9,9	14,1	3,2
Date de semis	22/7	31/7	Semis 20/7	2 ^e date 21/7	26/7	26/7
Valeurs (1)	9,01	42,5	20,3	12,2	30,3	18,1

(1) En p. 1 000 à partir de 300 gousses × 12 variétés.

Source : Zambettakis, Waliyar, Bockelée-Morvan, 1982.

650 mm sur 104 ± 34 jours et Darou plus au Sud, avec une pluviométrie de 700 mm sur 115 ± 18 jours. Plus que la quantité, ce sont la longueur et l'irrégularité des pluies qui différencient les 2 stations. Les variétés normalement cultivées dans la première ont normalement un cycle de 90 j (hâtives) ou de 105 à 110 j (semi-tardives) et de 120 j (tardives) dans la seconde.

Cependant pour ces essais, on a maintenu en commun sur les 2 stations un groupe de 12 variétés ayant des caractéristiques très diverses de type, de cycle, de grosseur des graines, de résistance à la sécheresse et à la contamination par *A. flavus* en inoculation artificielle. Sur chaque station 2 dates de semis sont réalisées. Le 2^e semis est décalé normalement d'un mois, moins, si le premier est tardif à cause du retard des pluies et il est en principe exposé à une sécheresse en fin de cycle.

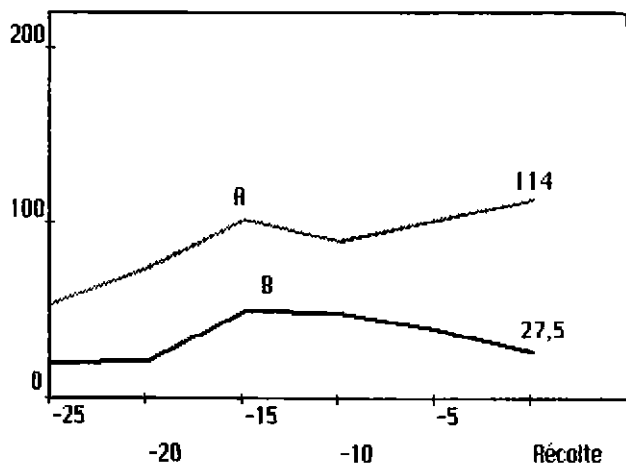


FIG. 1. — Nombre moyen de colonies d'*Aspergillus flavus* pour 100 gousses de 20 variétés selon la date de prélèvement. Arrêt des pluies 35 jours avant la récolte (425,5 mm). Source : Zambettakis, 1975.

(A) : pas d'irrigation en fin de cycle,

(B) : irrigation de complément (+ 108 mm).

Les résultats obtenus (Tabl. IV) montrent que l'influence de cette date de semis est en effet importante pour la contamination naturelle. Ainsi pour les 3 années et les 2 stations le semis de 2^e date est plus contaminé 5 fois sur 6.

A Bambey en 1977, c'est le 1^{er} semis qui semble avoir été le plus touché ; en fait les résultats sont très différents selon le type de cycle. Ainsi pour les semi-tardives la contamination est la plus forte pour le 2^e semis. L'analyse de la pluviométrie de 1977 permet de faire des hypothèses pour expliquer ces différences de comportement. Les pluies ont été réduites (15 mm sur 20 jours) et à partir du 15/9 toutes les variétés ont fortement souffert. Puis, le 14/10 il y a eu la dernière pluie de la campagne, de 41,3 mm. Les hâtives du 1^{er} semis étaient déjà récoltées, donc après une sérieuse sécheresse d'où leur forte contamination, alors que celles du 2^e semis ont pu profiter de cette pluie. Pour les tardives du 1^{er} semis, les gousses étaient déjà en fin de maturation donc de dessèchement et il est possible que la pluie du 14/10, en les imbibant à nouveau, ait provoqué des distorsions et des cassures des fruits, favorisant la pénétration du champignon. Par contre pour celles du 2^e semis, récoltées plus d'un mois après cette dernière pluie, on pense que l'humidité du sol était tombée à un niveau trop bas pour que l'*A. flavus* ait pu contaminer les arachides.

Si l'on regroupe les résultats de ces 3 années (Tabl. V) on s'aperçoit qu'il existe à Bambey comme à Darou, un gradient très important de contamination des gousses comme des graines entre les variétés hâtives, semi-tardives, et tardives. Plus le cycle de la variété est long et plus elle est touchée, ce qui est logique en regard de ce qui vient d'être vu. Les variétés à cycle long subissent plus les effets de sécheresse en fin de cycle. Cette différence se fait d'autant plus sentir que le manque d'eau en fin de saison est plus prononcé. Ainsi à Darou, dont la pluviométrie a été en moyenne de 135 mm supérieure à Bambey, les contaminations moyennes sur les graines y sont-elles nettement inférieures. La comparaison des types de cycle entre les

2 stations confirme également cet effet de fin de cycle : il n'y a que peu d'écart pour les hâtives entre les 2 stations, cet écart provient essentiellement des semi-tardives et tardives. Par ailleurs, le fait que les taux de contamination sur gousses sont sensiblement équivalents entre les 2 stations et que le facteur variétal n'intervient pas puisque ce sont les mêmes variétés dans les 2 cas (sensibles et non sensibles), alors qu'il y a des différences importantes de contamination des graines, permet de dire que c'est une altération supérieure de gousses et des téguments, à Bambey où les conditions de maturation sont plus difficiles, qui facilite la pénétration et l'installation du champignon.

L'inoculation artificielle réalisée sur les graines provenant de ces différents traitements montre d'ailleurs des résultats en accord avec la contamination naturelle.

TABLEAU V. — Taux de contamination naturelle des gousses et des graines d'arachide par *A. flavus*

Station (pluviométrie)	Types de variété	Contamination (1) naturelle des gousses	Contamination (1) naturelle des graines
Bambey (530 mm)	Hâtives	32,8	13,9
	Semi-tardives	81,3	27,3
	Tardives	93,6	31,2
	moyenne	69,2	24,1
Darou (665 mm)	Hâtives	32,6	10,4
	Semi-tardives	79,7	14,1
	Tardives	87,9	19,7
	moyenne	66,8	14,7

(1) En p. 1 000 à partir de 300 gousses × 4 var. par type × 3 ans

Source : Zambettakis, Wahyar, Bockelée-Morvan, 1982.

Effets de la température.

Des expériences d'autres chercheurs [3, 4, 7], ont corroboré ces résultats par la suite. Elles ont montré en plus que la température du sol pendant la phase de sécheresse en fin de cycle devait être au minimum de 25 à 27 °C pour que la contamination ait lieu. Cette précision est importante à connaître pour des pays comme les Etats-Unis pour évaluer les risques ; en Afrique cette condition est cependant pratiquement toujours réalisée.

Possibilités de limiter les teneurs en aflatoxine.

Un moyen très efficace serait donc d'effectuer des irrigations de complément sur les cultures, notamment en fin de cycle. Cela est évidemment très onéreux pour les cultivateurs des P.V.D. Cette technique peut cependant être envisagée dans le cas de spéculations très rémunératrices (arachide de bouche ou de confiserie).

Un moyen plus simple à mettre en œuvre est d'utiliser des variétés dont les cycles correspondent exactement aux régimes pluviométriques de la région concernée, de semer le plus tôt possible, récolter exactement à la maturité, mettre à part les pieds desséchés avant la récolte, et ne pas mélanger les restes en terre à la récolte elle-même. Il faut savoir également que 75 p. 100 de l'aflatoxine des lots contaminés viennent des gousses percées par les iules et les termites, dont les attaques sont elles aussi favorisées par les fins de cycles sèches. Le triage de ces gousses permet donc de diminuer les teneurs des lots.

Enfin l'utilisation de variétés peu sensibles, en association avec les précédents, constituera le moyen le plus efficace de limiter la contamination des récoltes. Les expériences dont les résultats ci-dessus ont été tirés avaient aussi pour but de voir s'il existait un facteur variétal et elles ont été sur ce plan très concluantes. A l'heure actuelle, certaines variétés déjà largement diffusées en Afrique de l'Ouest se sont montrées peu sensibles et beaucoup sont en cours de création.

ROSETTE ET PUCERONS DE L'ARACHIDE

Signalée pour la première fois dans l'ex-Tanganyika en 1907, puis au Sénégal, au Congo, à Madagascar, la rosette de l'arachide s'est depuis répandue dans toutes les zones à pluviométrie importante de l'Afrique. En 1975, cette maladie s'est manifestée sur un million d'hectares au Nigeria entraînant une baisse de production estimée à 560 000 tonnes.

Symptômes, agent causal, agent vecteur.

Il existe deux formes connues de cette maladie, la rosette chlorotique et la rosette verte. Toutes les deux se traduisent par un rabougrissement du plant d'autant plus général que l'attaque a lieu précocement. Dans la forme chlorotique, les folioles prennent une teinte jaune pâle, uniforme ou marbrée de vert. La forme dite verte est moins répandue et ne montre pas de décoloration du feuillage. Dans les cultures, les plants d'arachide atteints de rosette sont groupés en taches arrondies, la maladie s'étendant par zones concentriques à partir d'une touffe initialement infectée. Si on ne note aucune variation des pièces florales, la plante ne forme plus de fruits à partir du moment où elle est atteinte de sorte que, si l'infection est précoce, la récolte est nulle.

L'origine virale de cette maladie a été démontrée, même s'il n'existe que peu d'études sur le ou les virus. Elle est en effet transmissible par greffage mais pas par la graine ni le sol. Des particules de virus ont pu être isolées et inoculées. De nombreuses plantes-hôtes, restant saines ou non, existent pour ce ou ces virus.

L'agent vecteur est un puceron : *Aphis leguminosae* Theo (Syn. *Aphis craccivora* Koch). C'est lui-même un parasite de l'arachide pouvant causer de graves dégâts dans les cultures, par prélèvement de sève entraînant une moindre résistance aux déficits hydriques, par action irritative et toxique, par sécrétion de miellat, provoquant le développement de champignons, et de fumagine. Les piqûres répétées, notamment au niveau du collet où les pucerons se concentrent pour se protéger des aléas climatiques, y provoquent des nécroses, des déformations et des réductions des racines et de la fructification.

Incidence sur la production.

Une étude a été réalisée en 1959 à Niangoloko dans le sud du Burkina sur 1 200 pieds d'arachide en utilisant des souches de pucerons virosés, l'apparition de la maladie étant notée tous les 3 jours [12]. La récolte a été faite 150 jours après le semis. La figure 2 rend compte de l'évolution des rendements moyens en grammes de gousses par pied en fonction de cette date d'apparition. Ainsi, pour une variété semi-érigée, la récolte est pratiquement nulle si la rosette se manifeste sur les pieds d'arachide avant le 40^e jour après le semis. Son effet est très faible au-delà du 101^e jour.

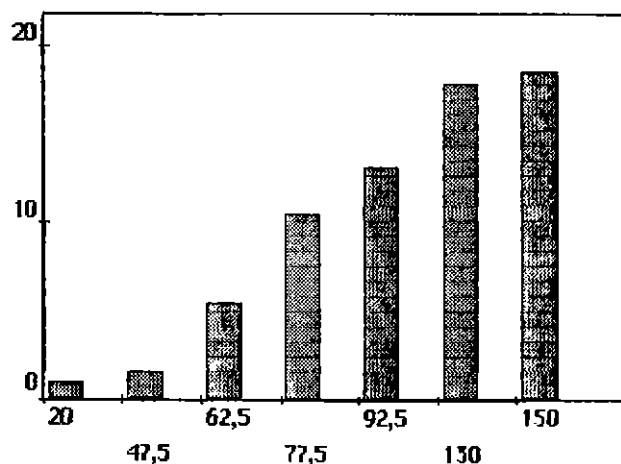


FIG 2 — Rendement de l'arachide en fonction de la date d'apparition de la rosette dans le cycle pour une variété tardive.

Source : de Berchoux, 1960.

Des observations réalisées au Niger entre 1975 et 1980 [15] (Tabl. VI), montrent qu'en l'absence de rosette, la présence de pucerons se traduit par des chutes de rendements importantes. On peut voir également que l'incidence est plus forte sur les semis tardifs.

Conditions de présence et de développement.

Le puceron vecteur est dispersé sur les 5 continents mais c'est principalement en Afrique que l'on rencontre la rosette. Elle est présente partout où les conditions climatiques permettent à la fois aux pucerons et aux plantes-hôtes du virus de survivre durant la saison sèche (nappes d'eau permanente à proximité ou humidité résiduelle suffisante), que ce soit pour les zones tropicales, subtropicales ou équatoriales. Pour les régions à une seule saison des pluies, l'expérience a montré que la hauteur d'eau minimale doit être de 900 mm pour que les risques soient permanents. Cependant, à partir de là, la maladie peut s'étendre largement plus au Nord selon les années, dans des régions où les dégâts des pucerons seuls se font sentir régulièrement.

Le comportement de ce puceron est donc important à connaître et lié aux conditions climatiques.

Dans la zone tropicale, il n'y a que des femelles, soit aptères, soit ailées, qui se reproduisent toute l'année par voie parthénogénétique. Ce puceron est par ailleurs ovovipare et donc extraordinairement bien adapté pour exploiter et coloniser de façon très rapide les plantes-hôtes.

La formation des ailés est dictée par plusieurs facteurs qui sont l'effet de groupe (stimulation tactile), la baisse de la qualité nutritionnelle de la plante-hôte et les conditions climatiques.

Le développement optimal de *Aphis craccivora* résulte de l'humidité relative qui doit se situer vers 65 p. 100 pour une température comprise entre 24 et 28,5 °C [Real, 1953]. Cette température prime également sur la fécondité car le nombre de larves pondues est fonction du poids des adultes et ce poids décroît en général d'autant plus que les températures sont basses. Le puceron se multiplie donc pendant la saison humide. S'il est exposé directement à la lumière, la valeur de ses caractéristiques biologiques diminue.

A Niangoloko, dans le Sud-Ouest du Burkina, Real a pu montrer que la multiplication de la population aphidienne n'est importante que 35 jours après le premier passage de l'humidité minimale diurne au-dessus de 66 p. 100 pendant une décade. On s'est rendu compte que les fortes tornades empêchent le vol des pucerons et peuvent même les détruire si les plantes sont jeunes et ne présentent pas un feuillage suffisamment important pour les protéger.

Protection des cultures.

Le développement des pucerons est tel que les interventions doivent se faire avant la phase explosive.

La prévision des infestations devra être axée sur trois semaines :

- observations directes en culture,
- surveillance des vols par piégeage,
- interprétation des données climatiques.

Les moyens de lutte font appel aux techniques culturales, à la protection chimique et au choix de variétés en cas de risque de rosette :

— Semis précoces permettant un développement suffisant des plantes et réduisant les zones nues des interlignes et l'arrivée au stade floraison avant l'apparition des pucerons.

— Semis serrés qui limitent la pullulation des insectes et les micro-turbulences entre les rangs favorisant l'atterrissage des ailés.

— Protection chimique à bon escient afin d'en limiter le coût (d'où l'intérêt d'un bon réseau d'alerte), par des produits systémiques à longue rémanence pour que le contrôle soit très efficace entre la levée et le 40^e jour.

— Utilisation de variétés résistantes à la rosette dans les zones susceptibles d'être touchées. C'est dans ce cas le seul moyen de lutte radical, et le moins onéreux. Depuis plusieurs années toute une gamme de variétés de divers cycles et aptitudes a été mise au point et est disponible. Leur utilisation généralisée depuis une vingtaine d'années dans le Sud du Burkina Faso a permis d'y éradiquer pratiquement cette maladie qui avait auparavant anéanti les cultures d'arachide [13, 14].

TABLEAU VI. — Dégâts des pucerons non porteurs de rosette sur arachide (Niger, 1978)

Département	Dosso	Maradi	Zinder
Rendement en gousses (en kg/ha)	1 350	535	183
Infestation des pucerons	très faible	forte	très forte
	Rendement en	gousses	en kg/ha
Dates de semis	1-9/6	10-20/6	20-30/6
Maradi : infest. forte	925	685	400
Zinder : infest. très forte	700	290	160

Source : Mayeux, 1984.

ROUILLE DUE À *PUCCINIA ARACHIDIS* S.

La rouille de l'arachide fut signalée pour la première fois au Paraguay en 1881. Elle s'est par la suite très largement étendue en Amérique du Sud et en Amérique Centrale. Au début du siècle elle fut signalée à Maurice, en Chine et en U.R.S.S., mais y resta d'une importance limitée. C'est à partir des années 70 qu'elle prit une extension mondiale, s'étendant dans toute l'Asie, touchant l'Australie et toute l'Afrique au sud du Sahara. L'incidence sur les rendements peut être très forte : 75 p. 100 de baisse au Texas en 1971, et 50 p. 100 couramment dans la plupart des zones touchées.

En Afrique de l'Ouest, elle est apparue en 1976 au Nord-Nigeria [17] et fut trouvée dès l'année suivante en Côte d'Ivoire où elle fut signalée par M. Lourd et S. Digbeu du laboratoire de phytopathologie d'Adiopodoumé, au sud du Burkina et du Sénégal [16, 24], puis remonta ensuite jusqu'aux zones à isohyètes 600 à 700 mm. Dans ces dernières, elle ne se manifeste cependant pas en permanence et de toute façon son incidence sur les rendements y est négligeable, d'autant plus que l'on y cultive des variétés hâtives pour lesquelles elle ne survient qu'en fin de cycle. Par contre, dans les régions comme le Sud-Burkina, où elle sévit à l'état endémique, la baisse de rendement due à cette maladie est régulièrement importante [16] (Tabl. VII).

Symptômes de la maladie.

La rouille de l'arachide est facilement identifiable aux pustules brun orangé qui se développent à la surface inférieure des folioles. Lorsque les conditions climatiques lui sont favorables, les pustules peuvent atteindre toutes les parties aériennes de la plante, excepté fleurs et gynophores. Les feuilles infestées se nécrosent et se dessèchent tout en restant attachées sur la plante assez longtemps.

Le champignon parasite, d'une part diminue l'activité photosynthétique de la plante en réduisant la surface foliaire active, et d'autre part soustrait aux gousses, pour son propre développement, une partie des substances élaborées. Il entraîne en outre une perte considérable de sève en raison de l'éclatement de l'épiderme par les pustules [19, 23].

Forme du parasite.

Normalement ce type de champignon a un cycle complexe dans lequel il intervient sous plusieurs formes et fait intervenir plusieurs hôtes. Cependant pour *Puccinia arachidis*, sur 5 stades, seul le stade II, urédospores, est couramment observé. Le stade III, teleutospores a été cepen-

dant rencontré par quelques auteurs sur la forme cultivée et des formes sauvages de l'arachide, mais en Amérique latine et non en Afrique. Cela peut sûrement être relié au fait que l'on ne connaît pas non plus d'autre hôte de ce parasite alors que les Pucciniées sont hétéroxènes pour leur très grande majorité. Des prospections et des inoculations sur un grand nombre de plantes sauvages, herbes ou arbus-tes, n'ont pas donné jusqu'ici de résultats positifs [22].

Survie.

Les urédospores de ce champignon ont une durée de vie très courte dans la nature, une fois libérées des pustules. Des expériences, confirmées sur plusieurs années et menées par l'ICRISAT, font état d'un potentiel de germination des spores de 70 p. 100 au moment de la récolte de l'arachide, de 30 p. 100 après une semaine et de 1 p. 100 seulement 15 jours après. Par ailleurs, des tests en laboratoire ont montré qu'elles devaient être conservées entre - 16 et - 18 °C pour que se maintienne leur faculté germinative.

Libération et dissémination.

La libération des urédospores est passive ; elles se détachent au fur et à mesure de leur maturation et se séparent progressivement de leur support. Aussi légère soit-elle, la vibration des feuilles suffit à rompre le contact de l'urédospore avec la base de son pédicelle. Cette libération est favorisée par la pluie ou la rosée en ce sens que les maxima de libération se produisent avec l'ensoleillement et la remontée de la température qui y fait suite. La turbulence de l'air balaie à son tour et arrache ces spores qui s'installeront « plus loin » et pourront germer sur d'autres feuilles. Ainsi libérées de leur base, les urédospores sont transférées par le vent et peuvent être déposées tout près de l'endroit de leur formation (attaques en touffe dans les champs) ou dans des endroits très éloignés, selon la turbulence et la vitesse du vent [23].

Les études menées par Mallaiah et Rao [18] à l'aide d'un capteur de spores montrent que les pics de concentration des spores dans l'air au-dessus de cultures infestées ont lieu à des moments et dans des conditions assez précises. La libération a ainsi lieu surtout entre 10 et 14 h, elle est négligeable ensuite, les plus fortes libérations se font pour des températures comprises entre 28 et 32 °C et des humidités relatives de 60 à 80 p. 100. Les interventions dans les cultures (irrigation, désherbage, récolte) augmentent énormément, mais pendant peu de temps, les concentrations de spores dans l'air.

La dissémination des spores par le vent suit quant à elle des lois bien définies [23]. Une fois en suspension dans

TABLEAU VII. — Influence de la rouille sur les rendements de l'arachide (Var. RMP 12) au Sud du Burkina

Année	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984
Pluviométrie (mm)	1 245	1 135	1 302	1 175	1 030	865	914
Date de semis	10/6	5/6	26/6	30/5	5/6	31/5	27/5
Date 1 ^{er} symptôme	2/9	27/8	2/9	17/8	5/8	1/8	10/8
Témoin	700	1 820	580	2 143	1 575	2 468	2 562
Daconil (5 Trait.)	1 075	3 780	1 054	2 882	2 208	2 688	2 950
P. 100 augmentation	54	108	82	35	40	9	15
C.V.	—	16,5	25,6	13,5	11,9	9,3	9,9
P.P.D.S. 5 p. 100	—	442	313	385	282	N.S.	306
P.P.D.S. 1 p. 100	—	589	420	517	385	—	—

Source : IRHO/Burkina Faso.

l'air, l'urédospore obéit à 2 forces : la vitesse du vent (ascendant ou descendant), rarement horizontal, et la vitesse de chute considérée en accalmie. Cette accalmie totale, qui limiterait la dispersion du contenu de l'urédospore autour de la tache foliaire n'existe cependant jamais. La turbulence de l'air compense largement la chute et la plus grande partie des urédospores suivent les courants ascendants au-dessus des cultures. Ainsi, très théoriquement, une spore soumise à la seule poussée d'un vent de faible vitesse, par exemple de 25 km/h se déplace presque à la même vitesse et peut couvrir une distance de près de 1 000 km en un peu plus de 2 jours, à 1 000 m d'altitude. Un cas bien connu est celui de la rouille du blé qui peut se déclencher en Europe centrale à partir de foyers au Pakistan ou en Afghanistan.

Outre l'action constante du poids de la spore, plusieurs causes peuvent être à l'origine de sa chute. Les précipitations en sont une, importante.

En Afrique sahélienne et sud-sahélienne, les infestations qui ont lieu généralement fin juillet à début août peuvent ainsi provenir de zones plus au sud où les conditions climatiques sont différentes et permettent des cultures plus ou moins continues d'arachide ou de maintenir en vie des repousses après la récolte. Les cultures de contre-saison, par irrigation ou dans les bas-fonds, peuvent également contribuer au maintien permanent de foyers de contamination.

Contamination, développement, effet des facteurs climatiques.

Une fois déposées sur les feuilles d'arachide, si le délai depuis leur libération des foyers est suffisamment court pour qu'elles soient encore viables, les urédospores peuvent alors contaminer de nouvelles plantes. Après déclenchement du processus de germination dans la spore, le tube germinatif apparaît et sort par un pore. Il peut s'allonger jusqu'à 10 à 20 fois le diamètre de la spore et dans le cas où durant son avancement il trouve un stomate, il y pénètre et l'infection est assurée [23].

Les conditions climatiques interviennent cependant d'une façon très importante et influencent considérablement aussi bien cette germination que le développement ultérieur du parasite.

Besoins en eau au moment de la germination.

On pense souvent que la germination des spores sur les feuilles d'arachide ne peut se faire qu'en présence de gouttelettes d'eau, après une pluie ou en présence de rosée. Les expériences d'inoculation à sec [20] par un mélange de spores et de kaolin, sans aucune trace d'eau à la surface de ces

feuilles, prouvent qu'une humidité saturante suffit très bien pour assurer la germination. L'efficacité de l'inoculum, mesurée par le nombre de lésions obtenues par spore déposée est, même dans ce cas, nettement supérieure (possibilité d'existence d'un auto-inhibiteur de germination).

Effets de la lumière sur la germination.

La lumière a un effet inhibiteur sur la germination. Pour qu'elle puisse se dérouler correctement, une phase nocturne doit avoir lieu après la contamination.

Effets de la température sur le développement du parasite.

Résultats obtenus par Savary en 1983 [21].

Germination et nombre de lésions par spore déposée.

Le pourcentage de spores germées après 20 heures est maximal à 27 °C et décroît de 80 p. 100 pour 3 °C au-dessus ou 9 °C au-dessous (Tabl. VIII). Par contre, l'efficacité de l'inoculum est assez stable entre 18 et 27 °C (0,27 à 0,34 lésion par spore déposée), elle chute à 28,5 °C et devient nulle à 30 °C, même après 40 jours d'incubation.

Evolution des lésions, période de latence et d'incubation.

Au-delà et en deçà de 27 °C, il apparaît un retard dans l'apparition des lésions et leur évolution est plus lente. C'est d'autant plus marqué que l'on s'écarte de cet optimum. Il y a ainsi accroissement des périodes d'incubation (durée inoculation à apparition des premiers symptômes) et de latence (durée inoculation à formation des premières spores) à mesure que l'on s'écarte de 27 °C (Fig. 3).

Intensité de la sporulation et durée de la période infectieuse.

Il y a une variation très significative des valeurs observées dans la sporulation évaluée au 30^e jour, en fonction de la température (Tabl. IX). De même, la période infectieuse estimée par le dernier accroissement significatif du nombre de spores produites est la plus longue (26,5 j) à 27 °C. En deçà, elle diminue mais assez lentement, mais chute brutalement au-delà (12,9 j à 28,5 °C).

Conclusion

La température de 27 °C constitue donc un optimum pour la contamination, le développement et l'extension de

TABLEAU VIII. — Effets de la température sur la germination des spores et l'efficacité de l'inoculum de *P. arachidis*

°C	18 °C	22 °C	24,5 °C	25,5 °C	27 °C	28,5 °C	30 °C
G	1 : 11,6	1 : 40,0	2 : 57,0	2 : 62,7	1 : 71,0 2 : 81,3 3 : 83,2	3 : 67,0	3 : 14,0
E	1 : 0,286	1 : 0,278	2 : 0,337	2 : 0,274	1 : 0,274 2 : 0,266 3 : 0,269	3 : 0,109	3 : 0

G : P. 100 de germination sur 200 spores après 20 heures.
E : Nombre de lésions par spore déposée.
1, 2, 3 : Numéro de l'expérience.

Source : Savary, 1985.

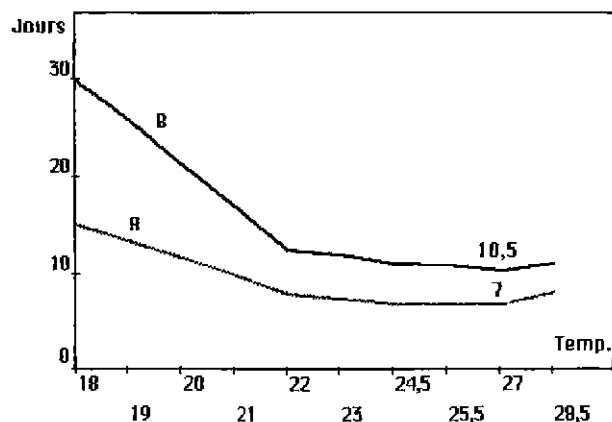


FIG. 3. — Evolution des temps d'incubation et de latence de *Puccinia arachidis*, suivant la température.

Source : Savary, 1985

(A) : temps d'incubation,
(B) : temps de latence.

la rouille de l'arachide. L'effet de la température sur l'allongement de la période de latence au-delà de cet optimum et en deçà de 24,5 °C, corrélativement à la diminution de la période infectieuse et de l'intensité de la sporulation permet ainsi de mieux comprendre le développement ou non des épidémies de rouille.

Les observations que nous avons pu faire au Burkina amènent à penser que la dissémination de la rouille est très large, et remonte très au Nord, couvrant pratiquement toutes les zones arachidières du pays. Cependant, le suivi de son évolution dans les cultures indique que les contaminations primaires, d'origine éolienne, sont quantitativement très faibles. De même, l'enregistrement du potentiel mycosporifère de l'air à l'aide d'un capteur de spores (Spore trap de Hirst) n'a pas permis jusqu'à présent de déceler ces premières infestations [24]. La date d'apparition de la maladie a toujours été déterminée par celle des symptômes sur les plantes. Dans les régions situées au Sud où l'humidité est élevée et les maxima de température ne le sont pas trop, ces premières infestations sont suffisantes pour permettre ensuite à la maladie d'atteindre un niveau très important et préjudiciable, par contaminations successives à partir de

TABLEAU IX. — Effets de la température sur la sporulation totale et la durée de la période infectieuse de *P. arachidis*

	18 °C	22 °C	27 °C	28,5 °C
S.T.	460 ± 245	17 000 ± 4 100	40 500 ± 6 900	11 300 ± 1 700
P.I.	13,5	21,6	26,5	12,9

Source : Savary, 1985.

S.T. : Nombre total moyen de spores produites par pustule au 30^e jour après inoculation.

P.I. : Période infectieuse estimée en jours.

(Les valeurs sont suivies de leur intervalle de confiance à 95 p. 100.)

ces premiers foyers. Par contre, plus au Nord, les conditions n'étant plus propices, la rouille reste généralement limitée à quelques pustules sur un petit nombre de pieds. On peut cependant penser que des modifications artificielles du climat au niveau de la culture, comme celle qu'entraîne l'irrigation, pourraient permettre son développement.

Les possibilités de lutte sont pour le moment réduites. La lutte chimique est efficace avec certains produits (chlorothalonil) mais le coût de celui-ci est très lourd d'autant plus qu'il faut un minimum de 3 traitements pour assurer une protection suffisante pour les variétés à long cycle des régions les plus touchées [16]. La création de variétés résistantes est possible puisqu'il a été découvert, dans les zones d'origine de l'arachide, des plantes restant pratiquement indemnes de rouille. Elle est en cours pour l'Afrique de l'Ouest (Sénégal et Burkina) mais est rendue très complexe notamment par le fait qu'il faut tenir compte, dans la sélection, de la résistance à plusieurs maladies. Ainsi on a obtenu au Burkina des lignées montrant une bonne tolérance à la rouille comme à la rosette tout en ayant, pour certaines, de bonnes potentialités agronomiques. Elles semblent par contre avoir une sensibilité accrue par rapport à leurs variétés parentales, aux cercosporioses qui, bien que n'ayant pas été abordées ici, n'en sont pas moins négligeables.

BIBLIOGRAPHIE

Aflatoxine

- [1] ADRIAN J., LUNVEN P. (1969). — Les aflatoxines. I. — Les agents responsables. *Oléagineux*, 24, N° 1, p. 31-35.
- [2] GULLIER P. (1970). — Recherches de l'IRHO sur l'aflatoxine dans l'arachide de bouche. *Oléagineux*, 25, N° 8-9, p. 467.
- [3] SANDERS T. H. *et al.* (1981). — Effect of drought on occurrence of *Aspergillus flavus* in maturing peanuts. *J. am. Oil Chem. Soc.*, 58, N° 12, p. 966 A-970 A.
- [4] SANDERS T. H. *et al.* (1984). — Effect of soil temperature and drought on peanut pod and stem temperatures relative to *Aspergillus flavus* invasion and aflatoxine contamination. *Mycopathologia*, 86, N° 1, p. 51-54.
- [5] WALIYAR F., ABADIE M. (1978). — La pénétration de mycélium d'*Aspergillus flavus* Link dans le tégument séminal de l'arachide, après contamination artificielle. Analyse ultrastructurale. *Oléagineux*, 33, N° 8-9, p. 447-453.
- [6] WALIYAR F., ZAMBETTAKIS C. (1979). — Etude de la mycoflore des gousses et des graines d'arachide au Sénégal. *Oléagineux*, 34, N° 4, p. 191-198.
- [7] WILSON D. M., STANSELL J. R. (1983). — Effect of irrigation regimes on aflatoxin contamination of peanut pods. *Peanut Sci*, 10, N° 2, p. 54-56.
- [8] ZAMBETTAKIS C. (1975). — Etude de la contamination de quelques variétés d'arachide par *Aspergillus flavus*. *Oléagineux*, 30, N° 4, p. 161-167.

- [9] ZAMBETTAKIS C., BOCKELÉE-MORVAN A. (1976). — Recherches sur la structure du tégument séminal de la graine d'arachide et son influence sur la pénétration de l'*Aspergillus flavus*. *Oléagineux*, 31, N° 5, p. 219-228.
- [10] ZAMBETTAKIS C., BOCKELÉE-MORVAN A., WALIYAR F. et ROSSION J. (1977). — Différences variétales de sensibilité de l'arachide à la contamination par *A. flavus* aux champs et en conditions artificielles (bilingue fr.-angl.) *Oléagineux*, 32, N° 8-9, p. 377-385.
- [11] ZAMBETTAKIS C., WALIYAR F., BOCKELÉE-MORVAN A. (1982). — Result of five years of research on resistance of groundnut varieties to *Aspergillus flavus*. *Proceedings of International IUPAC Symposium on mycotoxins and phycotoxins*. Vienna/Austria, September 1-3, 1982.

Rosette

- [12] BERCHOUX C. de (1960). — La rosette de l'arachide en Haute-Volta. Comportement des lignées résistantes. *Oléagineux*, 15, N° 4, p. 229-233.
- [13] DHERY M., GILLIER P. (1971). — Un nouveau pas dans la lutte contre la rosette de l'arachide. Résultats obtenus en Haute-Volta avec les nouveaux hybrides. *Oléagineux*, 26, N° 4, p. 243-251.
- [14] GILLIER P. (1978). — Nouvelles limites des cultures d'arachides résistantes à la sécheresse et à la rosette. *Oléagineux*, 33, N° 1, p. 25-28.
- [15] MAYEUX A. (1984). — Le puceron de l'arachide. *Biologie et contrôle* (trilingue fr.-angl.-esp.). Conseils de l'IRHO N° 247. *Oléagineux*, 39, N° 8-9, p. 425-434.

SUMMARY

Groundnut rust, rosette disease and aflatoxin. Climatic environment conducive to their presence and development.

C. PICASSO, *Oléagineux*, 1987, 42, N° 1, p. 25-33

The development of plant diseases is very often linked to different climatic factors. In effect, these diseases are caused by living organisms which depend on these factors in order to grow, multiply and spread, either directly or via intermediate hosts. Three groundnut diseases occurring in West Africa which seriously effect crop yield or quality are considered here. The contamination of pods, then seeds, by a fungus found in the soil, *Aspergillus flavus* L., which generates aflatoxin, a highly dangerous substance for human and animal consumption, is thus linked to climatic factors. Contamination in the field is markedly exacerbated by end-of-cycle drought conditions. Rosette is a viral disease carried and transmitted by an aphid. Its development and propagation are directly related to that of the insect, which, in turn, depends upon relatively strict temperature and humidity conditions. Groundnut rust, which is a relatively new disease in West Africa, though it has spread rapidly, is also caused by a fungus *Puccinia arachidis* S., whose form of multiplication has, however, very short viability in a tropical climate. The dissemination of uredospores, their passive release and their dispersal by the wind from the original focus, and contamination conditions are described. As no intermediate host has so far been discovered to explain how foci continue to exist in the vicinity of crops, the current hypothesis is that the persistence of this disease is due to the continuous presence of groundnut plants in the soil, either through regrowth in the field, or through inter-season crops. A good knowledge of the climatic environment conducive to these diseases, which, for certain parameters, is relatively strict, makes it possible to estimate the risks run and to take the necessary protective steps. It also makes it possible to limit the damage caused by these troublesome diseases by applying crop techniques whereby the parasites are unable to find suitable conditions for their development on the plants, until the only truly effective method of control is made available to all growers, i.e. the use of resistant varieties.

Rouille

- [16] IRHO (Burkina Faso). *Fichiers d'expériences* 1978, 1979, 1980, 1981, 1982, 1983, 1984.
- [17] Mc DONALD D., EMECHEBE A. M. (1978). — Occurrence and preliminary survey of peanut rust in Nigeria. *Plant Dis. Rep.*, 62 (1), p. 5-8.
- [18] MALLAIAH K. V., RAO A. S. (1982). — Aerial dissemination of uredospores of groundnut rust. *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, 78 (1), p. 21-28.
- [19] SAVARY S. (1983). — Etude d'une Epiphytie de l'arachide, en relation avec quelques facteurs biotiques. Elaboration d'un système de notation de la maladie. *Rapport du Centre ORSTOM d'Adiopodoumé*.
- [20] SAVARY S. (1985). — Comparaison des différentes techniques d'infection de folioles d'arachide par *Puccinia arachidis* Speg. *Agronomie*, 5 (4), p. 325-329.
- [21] SAVARY S. (1985). — Effets du niveau de contamination et de la température sur quelques étapes du cycle de *Puccinia arachidis* Speg. *Agronomie*, 5 (6), p. 479-485.
- [22] SUBRAHMANYAM P., Mc DONALD D. (1983). — Rust disease of groundnut. *ICRISAT Inf. Bull.*, N° 13.
- [23] ZAMBETTAKIS C. (1979). — *Rapport de mission d'appui aux programmes de recherches sur l'arachide en Haute-Volta dans le domaine de la lutte contre la rouille*.
- [24] ZAMBETTAKIS C. (1984). — Captage des uredospores de *Puccinia arachidis* durant la période culturale. *Rapport du laboratoire de cryptogamie du Muséum d'Histoire Naturelle de Paris*.

RESUMEN

Aflatoxina, roseta y roya del maní. Medio ambiente climático favorable a la presencia y al desarrollo de las mismas.

C. PICASSO, *Oléagineux*, 1987, 42, N° 1, p. 25-33.

Las plantas desarrollan a menudo enfermedades en relación con diversos factores climáticos. Es que estas enfermedades se originan de organismos vivos que dependen de tales factores para crecer, multiplicarse y propagarse, bien sea directamente o a través de huéspedes intermediarios. Se consideran aquí tres afecciones del maní en el África occidental, que son de importancia por su incidencia en los rendimientos o en la calidad de este cultivo. Así es cómo la contaminación de las vainas, y luego de las semillas por un hongo del suelo, *Aspergillus flavus* L., que genera una sustancia muy nociva para el consumo, tanto humano como animal, la aflatoxina, se relaciona con los factores climáticos. Entre otras cosas las condiciones de sequía de final de ciclo agravan la contaminación en el campo. La roseta es una enfermedad vírica, transportada y transmitida por un afídido. Su desarrollo y propagación se relacionan directamente con los del insecto, que a su vez resultan de unas condiciones de clima bastante precisas desde el punto de vista de la temperatura y de la humedad. La roya del maní, que es una enfermedad de origen bastante reciente en el África occidental, pero que se expandió rápidamente, también se debe a un hongo, *Puccinia arachidis* S., cuya forma de multiplicación tiene una viabilidad muy corta sin embargo bajo un clima tropical. Se presentan la diseminación de uredosporas, su liberación pasiva, su transporte por el viento a partir del foco, y las condiciones de una contaminación. Por no haberse identificado hasta la fecha un huésped intermediario que permita explicar la permanencia de la existencia de focos cerca de los cultivos, la hipótesis que ahora se admite consiste en decir que esta enfermedad sólo se mantiene por la presencia continua de pies de maní en el campo, bien sea con la nueva germinación en el campo de los restos de cosecha, o por los cultivos que se practican entre dos campañas sucesivas. Se puede evaluar los riesgos, iniciando acciones de protección, con un buen conocimiento del medio ambiente climático de estas afecciones, que es bastante estrictamente definido por lo que respecta a algunos parámetros. Así se consigue limitar los daños que estas plagas producen, mediante la aplicación de prácticas de manejo que impidan proporcionar a los parásitos en las plantas condiciones propicias para su desarrollo, hasta que se establezca el único método de control verdaderamente eficaz y asequible a todos los cultivadores, que es el uso de variedades resistentes.